ПАРАЗИТОЛОГИЯ, 23, 2, 1989

УДК 576.89 : 6.616.99

ПОВЕДЕНИЕ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ КРОВЯНЫХ ТРАНСМИССИВНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ПЕРИОД ПОДГОТОВКИ К СМЕНЕ ХОЗЯИНА

А. Н. Алексеев

ОБЗОР

Общеизвестно, что одним из существенных свойств паразита (не паразитоида), адаптированного к пребыванию в хозяине, является причинение ему минимального вреда. Правилом, якобы, является следующая пропорциональная зависимость: чем выше адаптация, тем меньше вред. И действительно, популяции паразита в целом «невыгодно» губить популяцию хозяев. Недаром это правило включено Кеннеди (1978) в один из основных признаков паразитизма и использовано нами (Алексеев, 1984) в числе черт специфичности членистоногих — биологических хозяев возбудителей. Но всегда ли соблюдается это правило для возбудителей трансмиссивных инфекций и инвазий, для которых обязателен двуххозяинный тип развития и обязателен переход в популяции позвоночных-хозяев? В настоящее время накоплено достаточно данных для того, чтобы утверждать, что в момент перехода и подготовки к переходу в позвоночного хозяина, возбудителю «становится безразличной» дальнейшая судьба сыгравшего свою роль организма переносчика: «мавр сделал свое дело. . .».

Постараемся доказать это примерами изменений физиологии и главное — поведения переносчика, судьбой которого начинает прямо или косвенно бесцеремонно распоряжаться микропопуляция возбудителя, готового к переходу в нового хозяина, в новую среду обитания. Мы постараемся показать, что ряд «мер по переходу» обеспечивается возбудителем трансмиссивной инфекции и в позвоночном хозяине, хотя пребывание в нем паразитических организмов неизмеримо длительнее, чем в беспозвоночном.

Родэн (Rodhain, 1985) считает достаточным для заражения переносчика арбовирусом лишь 2 фактора: уровень вирусемии и ее достаточную продолжительность. Амплифицирует процесс контакта и получение возбудителя переносчиком лишь количество нападающих членистоногих. Вопрос о качественном состоянии источника заражения, позвоночного, даже не рассматривается. При переходе вируса в позвоночное обращается внимание только на сам факт кровососания с выделением слюны, содержащей достаточное количество вирионов. О возможных изменениях поведения и физиологии зараженного переносчика не говорится вовсе. Между тем, во всяком случае у основных природных хозяев возбудителей, происходит целый ряд изменений физиологии и поведения, которые активно способствуют повышению вероятности перехода возбудителя из одного хозяина в другого. Наиболее полный современный обзор изменения

© Издательство «Наука», «Паразитология», 2, 1989 г.

поведения зараженных переносчиков дают Молино и Джеффрис (Molyneux, Jefferies, 1986).

Изменения поведения, двигательной активности и температуры тела присущи и зараженным позвоночным — хозяевам возбудителей. Одним из наиболее важных факторов является температура тела хозяина — источника крови. Значение подъема температуры тела для передачи возбудителей зоонозов подтверждается тем, что даже при инаппарантном течении инфекции, например при желтой лихорадке у обезьян, пик вирусемии совпадает с периодом гипертермии. Наблюдавшие это явление Джиллет и Коннор (Gillett, Connor, 1976) показали, что с увеличением разницы температур двух искусственных одновременно присутствующих приманок с 1—3° (в пределах 39—41°) достоверно росло число комаров *Aedes aegypti*, садившихся на более теплую из них.

В опытах Турелла и других (Turell e. a., 1984) на ягнятах-близнецах, зараженных (и не зараженных) вирусом долины Рифт, показано, что напитавшиеся комары, выпущенные в помещение, в котором находились одновременно больное и здоровое животные, достоверно по числу особей, всосавших кровь с вирусом, предпочитали больное. Единственным существенным фактором различия являлась температура, а порогом, ясно различимым комарами *Culex pipiens*, —0.5°.

Значение подобного преферендума при малярии человека, особенно в случаях относительно низкой численности переносчика и невысоком уровне базового воспроизводства заболевания, трудно переоценить. К этому следовало бы добавить способность некоторых «крупных» возбудителей «застревать» в поверхностных капиллярах кожи в своей наиболее инфективной форме, т. е. опять-таки приближаться к переносчику, повышая вероятность перехода в него. Такая особенность отмечена Ландо и соавторами (Landau e. a., 1979) для юных форм (форм «0» и I возрастов) гаметоцитов *Plasmodium yoelii*, и постулирована Бэн и соавторами (Bain e. a., 1985) для микрофилярий. Эти факторы наряду с ролью возрастных и расовых особенностей привлечения комаров к хозяевам-резервуарам возбудителей — дополнительное свидетельство в пользу большей приемлемости «модели динамики болезни, допускающей выбор хозяев комарами» (Dye, Hasibeder, 1986).

Примеры совпадения по времени наличия возбудителя в крови донора («периодические штаммы» филярий, феномен Хавкина) с периодом активности эндемичного переносчика широко известны и на них нет надобности останавливаться. Менее широко известна иная реакция — угнетение двигательной активности животных с выраженными защитными реакциями против нападения кровососов, у которых «выгоды» от привлечения за счет гипертермии при сохранении активности были невелики. Так, Дэй и Эдман (Day, Edman, 1984) доказали, что достоверно бо́льшее число комаров напитывается на грызунах, зараженных *Plasmodium* (*P. berghei* Vincke et Lips, 1948; *P. yoelii*; *P. chabaudi* Landau, 1965), именно в периоды угнетения двигательной активности в ходе болезни. Те же авторы показали (Day, Edman, 1983; Day e. a., 1983), что пессимумы активности зараженного хозяина совпадают с оптимумами заражающей способности паразита. Используя безвредную метку, Дэй и соавторы (Day e. a., 1983) установили, что при наличии свободы выбора комары пили кровь зараженных плазмодиями животных с угнетенной защитной активностью.

Было бы чрезвычайно интересно и практически важно выяснить, что вызывает короткая вирусемия — следствие заражения возбудителем клещевого энцефалита — повышение температуры или снижение двигательной активности у грызунов — объектов нападения личинок и нимф иксодид? В обоих случаях вероятность получения клещами вируса должна возрастать. Не является исключением для клещей и концентрация возбудителей в местах присасывания этих эктопаразитов. Так, микрофилярии *Dipetalonema rugosicauda* концентрируются в коже морды козы, где присасываются клещи, тогда как взрослые черви сконцентрированы в грудной части животного (Winkhardt, 1980).

Существует еще один механизм, облегчающий кровососу насыщение на зараженном животном: сокращение времени на нахождение кровеносного сосуда. Так, время от начала укола до появления крови в пищеводе при питании на зараженных *Plasmodium chabaudi* мышах вдвое меньше такового при питании на здоровых зверьках; при питании на зараженных вирусом долины Рифт хомяках оно меньше на 2/3 (Rossignol e. a., 1985). Авторы справедливо полагают, что ускорение насыщения эктопаразитов увеличивает вероятность успешного перехода возбудителя в беспозвоночного хозяина.[1] Независимо от механизмов — наличия тромбоцитопении или вазодилатации, присущих патогенезу многих природно-очаговых заболеваний, эти факторы, так называемые «эпифеномены», наряду с изменением температуры тела, подавлением двигательной активности, периодичностью паразитемии у больных животных являются выгодными для возбудителей трансмиссивных инфекций реакциями позвоночного хозяина, факторами, повышающими вероятность перехода в хозяина-кровососа. Это явление вряд ли можно назвать мутуализмом, как это делает Россиньоль и соавторы (Rossignol e. a., 1985), так как польза эпифеноменов для больного позвоночного хозяина сомнительна, а вот своеобразным проявлением паразитического характера отношений «на выходе» паразита эти феномены назвать можно. Кратковременное повышение температуры у обезьян с инаппарантной желтолихорадочной инфекцией, весьма возможно, не сказывается на их взаимоотношениях со средой, тогда как угнетение двигательной активности больных малярией грызунов может быть явным преимуществом для охотящихся на них хищников. Периодические подъемы температуры, характерные для человеческой малярии, вряд ли полезны больному, но дают явное преимущество даже малому количеству наличествующих переносчиков.

Видимо, нельзя говорить и о мутуализме в паре переносчик—возбудитель. Как мы постараемся ниже показать, к моменту окончания подготовки к смене хозяина все в большей мере проявляются черты паразитизма возбудителя по отношению к беспозвоночному хозяину.

Классический пример — закупорка преджелудка блохи комком бактерий чумы (Bacot, Martin, 1914), напрасные попытки кровососания, отрыжка крови обратно с оторванным от блока пакетом микробов (Wheeler, Douglas, 1941), количество которых, измеренное нами, исчисляется многими тысячами (Бибикова и др., 1968). При отсутствии размыва блока — верная гибель от голода, при размыве — гибель при повторном блокообразовании или патогенное влияние присутствующих микробов, сокращающих продолжительность жизни блох. Налицо паразитический характер отношений, почти до уровня действий паразитоида, обрекающего хозяина на гибель, не говоря о риске для эктопаразита, связанном с удлинением времени поиска сосуда и повторными напрасными попытками кровососания.

Для всех кровососов самая первая фаза питания при соприкосновении с кожей — поиск сосуда. С этой целью производятся пробы, пробные проколы; они сопровождаются микронарушениями целости клеток и сосудов, в норме (в течение секунд), восстанавливаемых за счет аггрегации тромбоцитов и сужения сосудов, что вместе обеспечивает гемостаз (Ribeiro, 1987).

Слюна кровососов, в частности комаров, содержит, видимо, тем большее количество антигемостазирующего фермента апиразы, чем более полные и «стремительные» они кровососы: так, в слюне преимущественно автогенных и потому долго пьющих кровь видов ее меньше, а у некровососущих самцов в слюнных железах всего 5 % апиразы по сравнению с таковой у самок (Rossignol e. a., 1984). По активности апиразы слюны комары рода *Anopheles*, изученные Рибейро и соавторами (Ribeiro e. a., 1985b), выстроились в следующий ряд: *An. freeborni, An. stephensi, An. salbaii.* Последний вид автогенен. По краткости времени поиска сосуда ряд идентичен: у *An. freeborni* он наикратчайший.

---

[1] Насколько нам известно, никто не задавался вопросом определения скорости насыщения иксодовых клещей на природном хозяине с выраженной вирусемией в сравнении с питанием на незараженном животном. . . — При. автора.

Механизм действия апиразы был дешифрован с использованием обильной слюны триатомовых клопов *Rhodnius prolixus* [2] (Sarkis e. a., 1986): при кровососании в фазе укола происходит разрушение клеток хозяина, сопровождающееся выделением аденозинфосфатов, что способствует аггрегации тромбоцитов и гемостазу; апираза, содержащая фермент дифосфогидролазу, ингибирует АДФ и АТФ и тем самым тормозит аггрегацию тромбоцитов и гемостаз. Рецепторы получают «вкус крови», сосуд локализован, начинается кровососание. Сам процесс насыщения уже не зависит от апиразы слюны, ее роль «сократителя времени поиска» сыграна. Естественно, суммарное время на поиск и само кровососание сокращается; опасность быть уничтоженным хозяином или не получить необходимую порцию крови для яйцекладки уменьшается.

Обратная картина наблюдается при наличии в слюнных железах комаров плазмодиев малярии: количество и активность апиразы уменьшаются при сохранении общего объема слюны. Время поиска сосуда, т. е. время пробного укола у подавляющего большинства зараженных особей, удлиняется, хотя меньше, чем у комаров с перерезанными слюнными протоками. Удлинение срока поиска сосуда при выделении обычного объема, но со сниженной на 1/3 активностью апиразы слюны увеличивает вероятность выведения в ткани позвоночного наибольшего количества спорозоитов (Rossignol e. a., 1984). Более того, как показали Рибейро и соавторы (Ribeiro e. a., 1985a) на «модели стратегии поиска крови и предсказания поведения паразита в переносчике», одной из наиболее выгодной для поведения стратегией является нарушение функции слюнных желез, в частности воздействие на механизм, регулирующий гемостаз хозяина. Вторая по выгодности функция паразита, которая используется другими возбудителями — нарушение фагорецепции, т. е. нарушение потока информации о характере приема пищи. Возвращаясь, однако к «выгодам» и «ущербу» для зараженной особи удлинения питания, можно с несомненностью утверждать, что «невыгода», связанная с риском недобора крови и уничтожения переносчика позвоночным хозяином, очевидна. Тем более что для возбудителя, выделяющегося со слюной, безразлично состоится ли в дальнейшем насыщение членистоногого кровью вообще, так как наличие передачи спорозоитов без всасывания крови общеизвестно (Boyd, Stratman-Thomas, 1934).

Механизм торможения питания и удлинения срока поиска сосуда у комаров, зараженных арбовирусами, в частности венецуэльского энцефаломиелита лошадей, неизвестен (Mellink, 1982). Известно, однако, что этот тогавирус группы А (Gaidamovich e. a., 1973), так же как вирус японского энцефалита (группа В), реплицируется только в боковых лопастях слюнных желез комаров (Takahashi, Suzuki, 1979), видимо, способствуя вакуолеобразованию в клетках эпителия. Данные об угнетении образования апиразы за счет продукции арбовирусов в клетках эпителия слюнных желез и о связи места репродукции вируса с увеличением длительности пробного укола и выделения первой порции слюны отсутствуют. Не поддаются пока дешифровке и данные о том, что удлинение времени пробы и сокращение объема насасываемой крови наблюдаются при оральном заражении комаров *Aedes triseriatus* вирусом ЛаКросс (Grimstad e. a., 1980) и не наблюдаются при трансовариальной передаче этого вируса (Patrican e. a., 1985).

У другой группы двукрылых, среди которых кровососами являются только самки, у москитов Phlebotominae также наблюдается удлинение процесса кровососания, увеличение не только продолжительности, но и частоты пробных уколов у зараженных лейшманиями самок. Причем только у тех особей, у которых жгутиконосцы, готовые к передаче позвоночному, находятся в ротовой полости (Killick-Kendrick e. a., 1977), глотке или переднем отделе кишечника, что наблюдается с 5-го дня заражения москита (Sacks, Perkins, 1985), это короткие стройные промастиготы с длинным жгутом. Наиболее часто заражение происходит промастиготами, находящимися в хоботке (Killick-Kendrick, 1979). Так, передача *Leichmania donovani* хомячкам происходит даже удачнее, если укусы не сопровождались кровососанием (Cheng e. a., 1951 цит. по: Jefferies e. a., 1986). Однако оно возможно и теми же инфективными формами, которые присутствуют в передних отделах кишечника вплоть до пищевода и могут быть отрыгнуты в ранку при повторных попытках питания кровью особями с «блоком» преджелудка. Как показали на электронно-микроскопическом уровне Варбург с соавторами (Warburg e. a., 1986), в самом переднем отделе пищевода, на стомадеальном клапане, скапливаются закрепленные в стенке кишечника гаптомонады и парамастиготные формы лейшманий, которые не инфективны, но скопление которых препятствует нормальному току крови; именно они образуют пробку, вызывающую повторные попытки кровососания и отрыжку в ранку готовых к размножению в позвоночном форм. Следовательно, аналогия действия «блока» с истинным блоком из микробов у блох в случае москитов, зараженных лейшманиями, является наилучшей моделью механизма передачи при лейшманиозе (Jefferies e. a., 1986).

---

[2] Клопы *R. prolixus*, зараженные непатогенной для человека *Trypanosoma rangeli*, для которой характерен «слюнной» путь передачи, также с бо́льшим трудом находят кровь, время поиска сосуда удлиняется (Añez, East, 1984).

Мухи-глоссины, зараженные *Trypanosomabrucei*, по данным Дженни и соавторов (Jenni e. a., 1980), пробные кровососания предпринимали чаще, чем незараженные. Авторы связывали это явление с блокадой фагорецепторов налипшими в районе их расположения в хоботке и глотке трипаносомами. Пытаясь опровергнуть этих авторов, Молоо и Файга Дар (Moloo, Faiga Dar, 1985) приводят данные по поведению *Glossina morsitans centralis*, нападающих на кроликов, и, не подтвердив данные Дженни и соавторов (1980) для *Trypanosoma vivax* и *T. congolense*, подтверждают их для *T. brucei*, хотя с несколько меньшей наглядностью. Патологическое воздействие именно *T. brucei* на *Glossina morsitans* сказывается, видимо, не только на выходе, в момент кровососания за счет поражения фагорецепторов, но и за счет изменения ряда физиологических процессов, отвечающих за чувствительность к инсектицидам (например, к экстракту пиретрума — Golder e. a., 1984).

Однако существует, видимо, еще одна группа изменений поведения переносчиков под влиянием возбудителей, изменений, не связанных непосредственно с актом кровососания, а с поведением в период поиска теплокровного хозяина. Нам (Алексеев и др., 1988) удалось наблюдать, что клещи *Ixodes persulcatus*, зараженные парентерально вирусом клещевого энцефалита и содержащие его в своем теле в количестве 4—5 $\lg LD_{50}$ в 0.03 мл, существенно отличались по поведению в момент поиска приманки от контрольных, незараженных клещей. Скорость движения к приманке и путь вблизи нее были достоверно больше у зараженных самок; зараженные клещи в других опытах активнее поднимались по вертикали и в отличие от незараженных активно перемещались против градиента влажности.

Весьма вероятно, что периодичность изменений летных способностей комаров, зараженных *Brugia pahangi* (Berry e. a., 1986), обеспечивает те же результаты. У зараженных средними дозами филярий (до 20 экз.) комаров летная активность снижается к 8 дню, т. е. как раз ко времени созревания инфективных личинок филярий III возраста, а до того летная активность их даже явно стимулируется присутствием филярий и превосходит контрольную. Таким образом, разнос возбудителя слагается из 2 фаз: активизации разлета и остановки, торможения летной активности в период готовности к передаче возбудителя. Выгода для филярий этого процесса очевидна, для хозяина — отнюдь нет.

Изменения поведения переносчиков, обусловленные присутствием возбудителя трансмиссивной инфекции

Тип механизма содействия переходу возбудителя в позвоночного хозяина		Результирующая механизма («польза» для возбудителя-паразита)	Примеры	Изменения поведения, «вредные» для переносчика
В период кровососания	Механическое препятствие току крови в желудочно-кишечном тракте, пробка из возбудителя	Повторные попытки кровососания, смыв кровью возбудителя в ранку, увеличение вероятности заражения хозяина большим количеством возбудителя	Блохи—чумной микроб (блок преджелудка) (Bacot, Martin, 1914)	Гибель блокированных блох от голода
			Москиты—лейшмании («блок» стомадеального клапана) (Killick-Kendrick, 1979; Killick-Kendrick e. a., 1977; Warburg e. a., 1986)	Увеличение риска гибели при удлинении срока поиска и питания, неполное насыщение кровью
	Блокада фагорецепторов ротовой полости возбудителем		Глоссины—*Trypanosoma brucei* (Jenni e. a., 1980)	
	Изменение биохимического состава слюны (угнетение апиразы) в присутствии возбудителя, замедляющее обнаружение сосуда и начало кровососания	Удлинение периода поиска сосуда, выделение возбудителя со слюной в большем количестве и с большей вероятностью	*Aedes aegypti—Plasmodium gallinaceum* (Rossignol e. a., 1984); *Rhodnius prolixus—Trypanosoma rangeli* (Añez, East, 1984); *Ae. aegypti*—VEE—? (Mellink, 1982); *Ae. triseriatus*—LCV—? (Grimstad e. a., 1980)	
В период поиска хозяина	Изменение чувствительности рецепторов, определяющих поведение поиска хозяина из-за наличия возбудителя	Увеличение вероятности обнаружения хозяина и передачи возбудителя	*Ixodes persulcatus*—вирус КЭ (Алексеев и др., 1988)	Угнетение защитных реакций по отношению к жестким условиям среды, более быстрое исчерпание энергетических запасов — ?
	Изменение двигательных способностей зараженного переносчика под влиянием возбудителя		*Ae. aegypti—Brugia pahangi* (Berry et al., 1986); *Ae. aegypti—Plasmodium gallinaceum* (Алексеев и др., 1984)	Уменьшение подвижности в период передачи, увеличение риска гибели — ?

Можно предположить, что наблюдавшееся нами (Алексеев и др., 1984) в опытах на летательной мельнице увеличение дальности и скорости полета комаров, зараженных плазмодиями малярии, также одно из проявлений направленного изменения поведения переносчика под влиянием присутствия возбудителя.

Весьма возможно, что изменение чувствительности к CO_2 у комаров, зараженных арбовирусами (Turell, Hardy, 1980), также имеет значение для модификации поведения в период поиска хозяина — объекта передачи возбудителя.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Присутствие паразита — возбудителя трансмиссивной кровяной инфекции вызывает ряд патологических явлений в организме хозяев, выгодных для паразита, осуществление жизненного цикла которого невозможно без периодической смены хозяев. Эти явления, равно как и их паразитический характер, особенно ярко проявляются в период подготовки (и готовности) к смене хозяина: позвоночного на беспозвоночного, и наоборот.

У позвоночных это выражается в подъеме температуры, способствующей привлечению кровососов, снижении двигательной активности и защитных реакций, тромбоцитопении и вазодилатации, периодической весьма высокой концентрации возбудителя в крови и тому подобных явлениях, облегчающих и привлечение эктопаразитов, и насыщение их зараженной кровью.

Явления эти: гипертермия, паразитемия, снижение защитных реакций, как правило, далеко не безвредны для позвоночного — источника инфекции.

Присутствие возбудителя небезразлично и для беспозвоночного хозяина, меняя его свойства в период подготовки к переходу в позвоночного хозяина в выгодную для выживания популяции возбудителя сторону. Как видно из таблицы, существуют две группы изменений поведения зараженного переносчика, обусловленных присутствием возбудителя: 1-я — изменения поведения в момент поиска позвоночного хозяина, выражающиеся в изменении активности полета зараженных плазмодиями и бругиями комаров, в повышении активности поиска добычи иксодовых клещей, зараженных вирусом клещевого энцефалита, с изменением обычных реакций на свет и влажность; и 2-я — изменения поведения в самый момент кровососания, приводящие путем использования различных вспомогательных механизмов к одному результату — увеличению количества попадающих в ранку (ранки) возбудителей. Этой цели служит и механическая закупорка пищевода пробкой из возбудителей, и блокада ими фагорецепторов, и, наконец, изменения биохимических свойств слюны кровососа присутствующим в слюнных железах возбудителем-паразитом. Во всех случаях (см. таблицу) налицо паразитический характер взаимодействия возбудителя с переносчиком, которого он, накопив биомассу и завершив фазу жизненного цикла, готов покинуть.

Литература

Алексеев А. Н. О специфичности членистоногих в качестве переносчиков трансмиссивных болезней и характере симбиотических отношений между ними и возбудителями // Паразитол. сб. Л. 1984. Т. 32. С. 42—59.

Алексеев А. Н., Абдуллаев И. Т., Расницын С. П. Сравнение способности к полету зараженных и незараженных плазмодиями Aedes aegypti // Мед. паразитол. 1984. № 1. С. 11—13.

Алексеев А. Н., Буренкова Л. А., Чунихин С. П. Особенности поведения клещей Ixodes persulcatus P. Sch. (Ixodidae), зараженных вирусом клещевого энцефалита // Мед. паразитол. 1988, № 2. С. 71—75.

Бибикова В. А., Алексеев А. Н., Хрусцелевская Н. М. Определение количества микробов чумы в отрыжке блокированных блох // Изв. Иркут. н.-и. противочум. ин-та Сибири и Дальн. Востока. 1968. Т. 27. С. 307—311.

(Гайдамович С. Я. и др.) Gaidamovich S. Ya., Khutoretskaya N. V., Lvova A. I., Sveshnikova N. A. Immunofluorescent staining study of the salivary glands of mosquitoes infected with group A arboviruses // Intervirology. 1973. Vol. 1. P. 193—200.

Кеннеди К. Экологическая паразитология. М.: Мир, 1978. 230 с.

Añez N., East J. S. Studies on Trypanosoma rangeli Tejera, 1920. II. Its effects on feeding behaviour of triatomine bugs // Acta Tropica. 1984. Vol. 41. P. 93—95.

Bacot A. W., Martin C. J. Observations on the mechanism of transmission of plague by fleas // J. Hyg. 1914. Plague Suppl. III. P. 423—439.

Bain O., Petit G., Chabaud A. Nouvelles données sur la transmission des filaires // Bull. Soc. Path. Exot. 1985. Vol. 78, N 5 bis. P. 756—762.

Berry W. J., Rowley W. A., Christensen B. M. Influence of developing Brugia pahangi on spontaneous flight activity of Aedes aegypti (Diptera: Culicidae) // J. Med. Entomol. 1986. Vol. 23, N 4. P. 441—445.

Boyd M. F., Stratman-Thomas W. K. Studies on benign tertian malaria. 7. Some observations on inoculation and onset // Am. J. Hyg. 1934. Vol. 20. P. 488—495.

Day J. F., Ebert K. M., Edman J. D. Feeding patterns of mosquitoes (Diptera: Culicidae) simultaneously exposed to malarious and healthy mice, including a method for separating blood meals from conspecific hosts // J. Med. Entomol. 1983. Vol. 20, N 2. P. 120—127.

Day J. F., Edman J. D. Malaria renders mice susceptible to mosquito feeding when gametocytes are most infective // J. Parasit. 1983. Vol. 69, N 1. P. 163—170.

Day J. F., Edman J. D. The importance of disease induced changes in mammalian body temperature to mosquito blood feeding // Comp. Biochem. Physiol. 1984. Vol. 77 A, N 3. P. 447—452.

DeFoliart G. R., Grimstad P. R., Watts D. M. Advances in mosquito-borne arbovirus/vector research // Ann. Rev. Entomol. 1987. Vol. 32. P. 479—505.

Dye C., Hasibeder G. Population dynamics of mosquito-borne disease: effects of flies which bite some people more frequently than others // Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. 1986. Vol. 80. P. 69—77.

Gillett J. D., Connor J. Host temperature and the transmission of arboviruses by mosquitoes // Mosquito News. 1976. Vol. 36, N 4. P. 472—477.

Golder T. K., Otieno L. H., Patel N. Y., Onyango P. Increased sensitivity to a natural pyrethrum extract of Trypanosoma-infected Glossina morsitans // Acta Trop. 1984. Vol. 41, N 1. P. 77—79.

Grimstad P. R., Ross Q. E., Craig G. B. Jr. Aedes triseriatus (Diptera: Culicidae) and LaCrosse virus. II. Modification of mosquito feeding behaviour by virus infection // J. Med. Entomol. 1980. Vol. 17. P. 1—7.

Jefferies D., Livesey J. L., Molyneux D. H. Fluid mechanics of blood-meal uptake by Leishmania-infected sandflies // Acta Trop. 1986. Vol. 43. N 1. P. 43—53.

Jenni L., Molyneux D. H., Livesey J. L., Galun R. Feeding behaviour of tsetse flies infected with salivarian trypanosomes // Nature. 1980. Vol. 283. P. 383—385.

Killick-Kendrick R. Biology of Leishmania in Phlebotomine sandflies // Biology of the kinetoplastida. Vol. 2. / Ed. W. H. R. Lumsden and D. A. Evans. London; N. Y.: Acad. Press, 1979. P. 395—460.

Killick-Kendrick R., Leaney A. J., Ready P. D., Molyneux D. H. Leishmania in phlebotomid sandflies. IV. The transmission of Leishmania mexicana amazonensis to hamsters by the bite of experimentally infected Lutzomyia longipalpis // Proc. Roy. Soc. Ser. B. 1977. Vol. 196. P. 105—115.

Landau I., Miltgen F., Boulard Y., Chabaud A. G., Baccam D. Études sur les gamétocytes des Plasmodium du groupe «vivax» // Ann. Rarasitol. Hum. Comp. 1979. T. 54, N 1. P. 145—161.

Mellink J. J. Estimation of the amount of Venezuela equine encephalomyelitis virus transmitted by a single infected Aedes aegypti // J. Med. Entomol. 1982. Vol. 19. P. 275—280.

Moloo S. K., Faiga Dar. Probing by Glossina morsitans centralis infected with pathogenic Trypanosoma species // Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. 1985. Vol. 79. P. 119.

Molyneux D. H., Jefferies D. Feeding behaviour of pathogen-infected vectors // Parasitology. 1986. Vol. 92, pt. 3. P. 721—736.

Patrican L. A., DeFoliart G. R., Yuill T. M. Oral infection and transmission of LaCross virus by an enzootic strain of Aedes triseriatus feeding on chipmunks with a range of viremia levels // Am. J. Trop. Med. and Hug. 1985. Vol. 34. P. 992—998.

Ribeiro J. M. C. Role of saliva in blood-feeding by arthropods // Ann. Rev. Entomol. 1987. Vol. 32. P. 463—478.

Ribeiro J. M. C., Rossignol P. A., Spielman A. Aedes aegypti: model for blood finding strategy and prediction of parasite manipulation // Exp. Parasitol. 1985a. Vol. 60. P. 118—132.

Ribeiro J. M. C., Rossignol P. A., Spielman A. Salivary gland apyrase determines probing time in anopheline mosquitoes // J. Insect. Physiol. 1985b. Vol. 31, N 9. P. 689—692.

Rodhain F. Les relations arbovirus-vecteurs // Bull. Soc. Path. Exot. 1985. Vol. 78, N 5 bis. P. 763—768.

Rossignol P. A., Ribeiro J. M. C., Jungery M., Turell M. J., Spielman A., Bailey C. A. Enhanced mosquito blood-finding success on parasitemic hosts: Evidence for vector-parasite mutualism // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1985. Vol. 82. P. 7725—7727.

Rossignol P. A., Ribeiro J. M. C., Spielman A. Increased intradermal probing time in sporozoite-infected mosquitoes // Am. J. Trop. Med. and Hyg. 1984. Vol. 33, N 1. P. 17—20.
Sacks D. L. Perkins P. V. Development of infective stage Leishmania promastigotes within phlebotomine sandflies // Am. J. Trop. Med. and Hyg. 1985. Vol. 34. P. 456—459.
Sarkis J. J. F., Guimarães J. A., Ribeiro J. M. C. Salivary apyrase of Rhodnius prolixus // Biochem. J. 1986. Vol. 233. P. 885—891.
Takahashi M., Suzuki K. Japanese encephalitis virus in mosquito salivary glands // Am. J. Trop. Med. and Hyg. 1979. Vol. 28, N 1. P. 122—135.
Turell M. J., Hardy J. L. Carbon dioxide sensitivity of mosquitoes infected with california encephalitis virus. // Science. 1980. Vol. 209, N 4460. P. 1029—1030.
Turell M. J., Bailey C. L., Rossi C. A. Increased mosquito feeding of Rift valley fever virus-infected lambs // Am. J. Trop. Med. and Hyg. 1984. Vol. 33, N 6. P. 1232—1238.
Warburg A., Hamada G. S., Schlein Y., Shire D. Scanning electron microscopy of Leishmania major in Phlebotomus papatasi // Z.Parasitenk. 1986. Bd 72. S. 423—431.
Wheeler C. M., Douglas J. R. Transmission studies of sylvatic plague // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1941. Vol. 47. P. 65—66.
Winkhardt H.-J. Untersuchungen über den Entwicklungszyklus von Dipetalonema rugosicauda (syn. Wehrdikmansia rugosicauda) (Nematoda: Filarioidea). II. Die Entwicklung von Dipetalonema rugosicauda im Zwischenwirt Ixodes ricinus und Untersuchungen über das Vorkommen der Mikrofilarien im Reh (Capreolus capreolus) // Tropenmed. Parasit. 1980. Bd 31, H. 1. S. 21—30.

Институт полиомиелита
и вирусных энцефалитов АМН СССР,
Москва

Поступила 7.01.1988.

STRATEGY OF VECTOR-BORNE DISEASES AGENTS DURING THE BEFORE-HOST-CHANGING PERIOD

A. N. Alekseev

SUMMARY

The author has reviewed the available literature on the changes in the physiological state and behaviour of hosts of vector-borne diseases agents during the before-host-changing and during host-changing periods. For vertebrates the effect of the agent is reflected in the rise of body temperature, reduction of locomotor activity and protective reactions, thrombocytopenia and vasodilation, accompanied by periodical concentration of the agent in the peripheral part of the vascular system. All this provides a successful search for a host, a source of infection, and obtaining the agent by bloodsucking vector.

For arthropods the effect of the agent is reflected in changes in the vector behaviour as during the host-searching period so in an attempt for bloodsucking. Alimentary tract clottage with an agent blocking, phagoreceptors block (eructation type of infection), inhibition of saliva ferments activity (saliva type of transmission) result in the prolongation of the feeding period and rise of agent hit probability. The last three types of effect on the feeding mechanism increase the possibility of death of an infected individual and decrease the chance of progeny preservation.